Lane Medical Library

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel
Direktor: Professor Dr. Stertz.

Ueber Nachkrankheiten der Encephalitis lethargica ohne bekanntes akutes Stadium

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors
in der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Amsel
Medizinalpraktikant
aus Kiel.

1931

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel
Direktor: Professor Dr. Stertz.

Ueber Nachkrankheiten der Encephalitis lethargica ohne bekanntes akutes Stadium

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors
in der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Amsel
Medizinalpraktikant
aus Kiel.

1931

Buchdruckerei Karl J. Rößler, Kiel.

Nr. 51

Rektoratsjahr 1931/32

Referent: Prof. Dr. Stertz

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. Rominger

Dekan

Die akute Encephalitis lethargica, die seinerzeit als Pandemie fast alle Länder heimsuchte und zahlreiche Opfer forderte, ist heute im Vergleich zu den hohen Zahlen der damals Erkrankten eine ziemlich seltene Krankheit. Es sind in den letzten Jahren zwar noch hin und wieder sporadische Fälle dieser Erkrankung bekannt geworden; doch treten diese ganz zurück vor den vielen Folgeerscheinungen und Nachkrankheiten, die noch jetzt in Behandlung kommen. Bei nicht wenigen dieser Patienten, die deswegen die Kliniken aufsuchten, hat es sich nun gar nicht so selten gezeigt, daß sie von einer früher durchgemachten akuten Erkrankung an Encephalitis nichts wußten, oder, daß sie in ihrer Anamnese nur eine gewöhnliche Grippe angaben, an deren Einzelheiten sie sich oft gar nicht mehr erinnern konnten. Eine ganze Reihe von Patienten war bis zum Auftreten der ersten deutlich sichtbaren Krankheitserscheinungen nach ihrer Meinung vollständig gesund gewesen. Entwickelte sich nun in solchen Fällen, schleichend aber stetig fortschreitend, das schwere Krankheitsbild einer chronischen Amyostase, welche die bedauernswerten Patienten zu dauerndem Siechtum und durchgreifenden Veränderungen in ihrem seelischen Leben führte, so verdient dieser tragische Krankheitsverlauf in besonders hohem Maße unser ärztliches und menschliches Interesse.

Eine Erklärung für diese merkwürdige Verlaufsart der Encephalitis, bei der also das Virus in den Körper bezw. das Zentral-Nervensystem eindringt, ohne akut auch nur leichte neurologische Symptome zu bewirken, ist bisher nicht gefunden. Es besteht hier eine ähnliche Schwierigkeit wie bei der Frage nach der Entstehung einer Paralyse nach sehr leichter Lues. Daß die Anzahl der in Frage stehenden Fälle umso kleiner sein wird, je gründlichere Anamnesen vorliegen (STERN), ist wohl möglich; doch hat es sicher überall Fälle gegeben, wo auch bei intelligenten Kranken oder Angehörigen solcher die Anamnese gänzlich im Stich läßt. SCHLESINGER hat sogar daran gedacht, die Encephalitis deshalb ganz allgemein für eine schleichend verlaufende Erkrankung zu halten; die akuten Erscheinungen seien dann nur deutlichere Verstärkungen der okkult schon bestehenden Symptome, die durch eine Grippe oder andere äußere Schädigungen hervorgerufen sind. Doch ist diese Ansicht schon deswegen nicht aufrecht zu erhalten, weil wir weitaus in der größten Zahl der Fälle die Folgeerscheinungen im Anschluß an ein akutes Stadium sich entwickeln sehen. Eine besondere Art des Virus für diese Fälle anzunehmen, erscheint ebenfalls unzweckmäßig, da die Frage nach dem Erreger der Krankheit bisher noch gänzlich ungelöst ist und da ferner, wie wir sehen werden, die Nachkrankheiten ohne vorhergegangenes akutes Stadium sich nicht unterscheiden von denen, wo eine typische Encephalitis

vorher beobachtet wurde. Fehlen also zur Zeit noch Erklärungen für die Pathogenese dieser Verlaufsform, so kann man vorläufig nur folgendes sagen: Das (unbekannte) Virus dringt, ohne oder nur ganz uncharakteristische Erscheinungen einer leichten Grippe zu machen, in den Körper und bleibt dann infolge seiner eigentümlichen Affinität zum Nervensystem im Gehirn, wo es entweder keine Wirkungen ausübt und erst durch äußere Schädigungen (leichte Infektion, Traumen, Strapazen) zu einer Steigerung seiner pathogenen Wirksamkeit angeregt wird, oder es entsteht dort eine so leichte und langsam verlaufende Schädigung, daß klinische Symptome erst nach längerer Zeit zum Vorschein kommen. Diese Entwicklung mag unterstützt werden durch extracerebrale toxische Wirkungen des Virus, wie sie von STERN in gelegentlichen kachektischen Erscheinungen und vor allem in Leberschädigungen hervorgehoben werden, welche er auch für die dem Parkinsonismus vorausgehenden und oft jahrelang anhaltenden scheinnervösen Störungen verantwortlich zu machen glaubt. Durch weitere lokale Viruswirkung, die dann schließlich eine Zerstörung der Substantia nigra (SPATZ) oder eine Erschöpfung derselben durch die lang einwirkende Schädigung (PETTE) hervorruft, könnte dann, im Verein mit der chronischen Allgemeintoxikose, das Auftreten des schließlich resultierenden chronischen Parkinsonismus oder der anderen postencephalitischen Symptome dem Verständnis nahe gebracht werden (STERN, ECONOMO).

Diese chronischen Fälle von Encephalitis letharg. bezw. die Nachkrankheiten ohne bekanntes akutes Stadium haben eine besondere ausschließliche Bearbeitung bisher noch nicht gefunden. Es wäre interessant, diesen Fällen einmal genauer nachzugehen und festzustellen, welcher Art die hier vorkommenden Symptome sind und wie sich diese zu den nach typischer Encephalitis verhalten. Im folgenden sollen diese Fälle, und zwar die aus den letzten drei Jahren, daher einer besonderen Betrachtung unterzogen werden.

Zunächst möge jedoch eine kurze statistische Mitteilung über das gesamte Encephalitis-Material dieser Jahre gegeben werden. In den Jahren 1928, 1929 und 1930 wurden an unserer Klinik insgesamt 83 Fälle stationär behandelt; und zwar

1928	14 Fälle	(10 Männer; 4 Frauen)
1929	35 Fälle	(26 Männer; 9 Frauen)
1930	34 Fälle	(22 Männer; 12 Frauen).

Unter diesen waren 12 Fälle von akuter Encephalitis lethargica. Diese zeigten sämtlich Schlafstörungen, meist Somnolenz, einige Somnolenz mit Schlaflosigkeit und Erregungszuständen wechselnd.

Daneben bestand:

Doppeltsehen	in 5 Fällen
Myoklonische Zuckungen	„ 2 „
Motorische Erregung	„ 1 „
Pyramidensymptome	„ 1 „
Meningitische Symptome	„ 1 „
Psychische Erregung und Delirien	„ 2 „

Auf die Jahre verteilt waren die akuten Fälle folgendermaßen:

1928	∅	
1929	8	(6 Männer; 2 Frauen)
1930	4	(3 Männer; 1 Frau).

Es bleiben also 71 Fälle chronischer Encephalitis. Weitaus der größte Teil, nämlich 56 Patienten, zeigten eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Amyostase, die in der Mehrzahl der Fälle mit einer deutlichen psychischen Veränderung verbunden war. Von sonstigen Nachkrankheiten beobachteten wir, nach der Häufigkeit geordnet:

Vorwiegend psychische Veränderungen ohne körperliche Symptome	5 Fälle
Hyperkinetische Erscheinungen (Tremor und Zuckungen)	4 „
Schläfrigkeit	2 „
Nur Schauanfälle	1 „
Vegetative Störungen (Adipositas)	1 „

Die erwähnten 56 Amyostatiker wiesen speziell noch folgende Nebensymptome auf:

28 Fälle ausgesprochen hyperkinetische Symptome, unter diesen 28 noch

- 5 mit Schauanfällen
- 1 mit asthmaartigen Zuständen
- 1 mit Polydipsie
- 1 mit Blepharospasmus

Unter den restlichen Amyostasen ohne tremor fanden sich noch

- 5 Schauanfälle
- 1 asthmaartige Zustände von Atemnot
- 2 Palilalie

Was nun endlich die anamnestischen Angaben betrifft, die wir von den Patienten selbst oder deren Angehörigen erhielten, so herrscht hier eine große Mannigfaltigkeit, was bei dem eigenartigen polymorphen Bild der Encephalitis nicht verwunderlich ist. Es liegt nahe, die Anamnesen in zwei große Gruppen zu sondern; die erste Gruppe wird die Fälle umfassen, die zweifellos eine akute Enceph. durchgemacht haben, sei es nun in der typischen ausgeprägten Form, der SAINTON'schen Trias, oder in einer mehr abortiven oligosymptomatischen Form; in die zweite Gruppe wären dann die Fälle aufzunehmen, die entweder nur eine uncharakteristische Erkrankung gehabt haben oder denen von einer vorausgegangenen Krankheit garnichts bekannt ist. Wir finden also in der Anamnese der chronischen Fälle:

I.	Encephalitis mit Fieber, Schlafstörungen und Doppeltsehen	16 Fälle
	Dasselbe + Hyperkinetische Symptome	2 „
	Tremor, Zuckungen (= Hyperkinet. Form des akuten Stadiums)	4 „
	„Grippe" mit andauernder Schlafsucht	8 „
	„Grippe" mit längerer Schlaflosigkeit	1 „
	Fieber mit Anfällen von Bewußtseinsstörungen	1 „
	Nur Doppeltsehen	2 „
	Facialislähmung	1 „
	Singultus	1 „
II.	Grippe mit hohem Fieber und Kopfschmerz	1 „
	Lediglich „Grippe"	13 „
	Unklare fieberhafte Erkrankung	1 „
	Nur Kopfschmerzen	1 „
	Nur uncharakteristische Schlafstörungen von kurzer Dauer	3 „
	Ohne jegliche vorhergegangene Krankheit	14 „

Nur die Fälle der Gruppe II haben uns hier zu beschäftigen. Und zwar betrachten wir diese Fälle im einzelnen, wobei die interessanteren Fälle und solche, die der Diagnosenstellung Schwierigkeiten machten, ausführlicher dargestellt werden sollen.

Es folgen zunächst die Fälle, die vor dem Auftreten postencephalitischer Symptome früher einmal eine „Grippe" gehabt haben. Daß eine derartige Angabe so gut wie nichts besagt, braucht wohl kaum betont zu werden, da sicherlich jeder einmal eine „Grippe" überstanden hat.

Fall 1. Elfriede S., geb. 1903.

Früher gesund gewesen. 1920 erkrankte sie an Grippe mit hohem Fieber und starken Kopfschmerzen. Sie war danach wieder in verschiedenen Stellungen und galt nicht als besonders auffällig. Anfang des Jahres 1925 habe sie einen Veitstanz gehabt, über den nichts näheres mehr bekannt ist. Im Mai trat sie in eine neue Stellung ein; man war mit ihren Leistungen zufrieden, nur sei sie leicht vergeßlich gewesen. Es fiel allmählich auf, daß sie nachts schlecht schlief; sie klagte auch darüber, daß sie schlecht Luft bekomme. Sie zuckte öfters zusammen. Während sie erst heiter war, zeigte sie zunehmend eine traurige Verstimmung; sie hörte Stimmen, die auch ihren Namen riefen, zeigte eigenartige Manieren und machte gelegentlich absurde Aeußerungen, z. B. sie fühle das Haus „schwappern". Da sie dann auch Suicidabsichten äußerte, wurde sie in die Klinik gebracht (1925). — Es fand sich damals kein sehr ausgesprochener Befund: der Gesichtsausdruck war etwas starr, die Pupillen entrundet, leichter Tremor der Zunge und Hände. Psychisch beruhigte sie sich sehr schnell. In ihrem Wesen war sie recht läppisch, unfügsam und störend. Es wurde damals die Diagnose einer beginnenden Hebephrenie gestellt.

Die Pat. war danach wieder in mehreren Stellungen, wo sie es aber nie lange aushielt. 1927 hatte sie eine uneheliche Geburt. Wegen Stellungslosigkeit und weil sie nicht nach Hause kommen mochte, war sie dann im Mädchenheim. Von dort wurde sie uns zur Beobachtung geschickt, da man nichts mit ihr anfangen konnte. Sie sei sehr faul gewesen und zu keiner Arbeit zu bewegen. Sie habe sich immer schlapp gefühlt und fast den ganzen Tag im Bett gelegen. Abends werde sie dann munter und verlasse heimlich das Haus; sie streune umher und spreche fremde Männer an. In den besorgten Stellungen halte sie es höchstens 2 Tage aus; für Ermahnungen sei sie durchaus unzugänglich und rege sich dann sehr auf. Bei der Aufnahme war der körperliche Befund nicht wesentlich verändert. Außer einer neuen Gravidität und einer floriden Gonorrhoe fand sich körperlich nichts neues. Eine leichte Steifigkeit und Bewegungsarmut war jetzt schon auffallender, so daß der Verdacht einer postencephalitischen Erkrankung ausgesprochen wurde.

Dies wurde bei der dritten Aufnahme (1928) zur Gewißheit. Sie zeigte jetzt einen ausgesprochen amyostatischen Symptomenkomplex: Maskengesicht, Nackenrigot, Sprache verlöschend und ständiges Lecken der Zunge. Mäßiger Rigor der Arme, starker Rigor der Beine. Haltung nach vorn übergebeugt, dabei die Arme steif an den Körper gehalten, keine Mitbewegung der Arme beim Gehen. Leichte Pro- und Retropulsion. Psychisch:

aufdringlich und klebrig; erzählt ungeniert von ihren bedenklichen Liebesaffären. Nachts ist sie trotz starker Schlafmittel schlaflos; sie singt vor sich hin, geht an die Betten anderer Kranker; tagsüber schläft sie viel.

An der Diagnose Amyostase und Charakterveränderung nach Encephal. kann hier kein Zweifel bestehen. Wann sie die akute Krankheit durchgemacht hat, läßt sich nach der Anamnese nicht mit Sicherheit sagen. Da im Jahre 1920 die Encephal. leth. besonders häufig war, wäre es denkbar, daß diese Grippe eine Encephalitis gewesen ist, zumal ja auch sehr starke Kopfschmerzen bestanden; Schlafsucht und Doppeltsehen sowie andere neurologische Symptome fanden sich aber nicht. Andererseits könnte auch der erwähnte Veitstanz 1925 das akute Stadium gebildet haben, den man sonst als erstes Anzeichen der Nachkrankheit auffassen müßte. Die Wesensveränderung, die in diesem Fall besonders eindrucksvoll ist und die Patientin zu einem hochgradig asocialen Wesen stempelt, hat sich erst nach diesem Veitstanz eingestellt, was mehr zugunsten der zweiten Annahme spricht. Eine Schwierigkeit bilden die anderen psychischen Symptome, deretwegen ja gerade die Aufnahme erfolgte. Die Verstimmung ist wohl ohne weiteres als Anzeichen des ersten Stadiums der Nachkrankheit, des sogenannten „pseudoneurasthenischen" Stadiums (STERN) zu erklären. Hallucinationen und schizophrenieartige Bilder sind beschrieben (STERN, v. DOMARUS), doch hat in diesem Fall eine echte Schizophrenie sicher nicht bestanden; es fehlte die typische schizophrene Persönlichkeitsänderung und der eigenartige schizophrene Gedankengang; auch wurde in der Klinik ebenfalls bei den späteren Aufnahmen nichts mehr von Hallucinationen beobachtet. v. DOMARUS hält derartige Fälle für Hallucinosen, wie sie ähnlich bei der Lues cerebrospinalis beobachtet werden.

Fall 2. Albert K., Maurer, geb. 1894, aufgen. 1930.

1917 erkrankte der Pat. an Grippe mit Fieber und Augenflimmern. ∅ Doppeltsehen; ∅ Schlafsucht. Danach wieder gesund und gearbeitet. Seit 1922 bemerkte er und seine Umgebung, daß seine Glieder steifer wurden, seine Bewegungen langsamer und schwerfälliger. 1924 vorübergehend großes Schlafbedürfnis und Mattigkeit. 1926 zweite Grippe ohne besondere Symptome; danach sei es wesentlich schlechter geworden. Der Gang wurde schleppend, die Hände zitterten. Die Sprache war schwer verständlich und er klagte über Speichelfluß.

Befund: Maskenartige Starre, Salbengesicht, Speichelfluß. Steife Rumpf- und Armhaltung. Gang vornübergebeugt; Rigor der Nackenmuskeln. Tremor der Zunge. Sprache monoton, ermüdend. Mittelschlägiger Tremor der rechten Körperhälfte. — Anfallsweise Krämpfe der Augenschließmuskeln, minutenlang, oft 20 und mehr täglich (seit dem letzten Jahr).

Das Augenflimmern ist ein uncharakteristisches Symptom, das im Anfang vieler akuter Krankheiten und neurasthenischer Zustände beobachtet wird. Doppeltsehen war hier nicht vorhanden. Die Amyostase hat sich nach 5 Jahren entwickelt. Durch die Grippe 1926 ist dann eine starke Beschleunigung in der weiteren Ausbildung des Zustandes eingetreten. Das Encephalitis-Virus ist wohl durch die Grippe aktiviert worden. Bis zum Auftreten leichter amyostatischer Erscheinungen hat er offenbar keine „Brückensymptome" (NONNE) gezeigt. Psychisch war er auch jetzt unauffällig.

Fall 3. Kuno B., Bäckergeselle, 44 Jahre, aufgen. 1928.

Früher immer gesund gewesen. Im Felde 1918 Grippe. Anfang 1928 Klagen über Gliederzittern, besonders nach Anstrengungen; der Schlaf sei schlechter geworden, beim Sprechen „schwere Zunge". Befund: Zittern des Kopfes. Pupillen: Konvergenzreaktion nicht ausführbar. Zunge: schnelle Bewegungen nicht möglich. Muskulatur beiderseits sehr rigide; grobschlägiger Tremor der Hände. Adiadochokinese. Später gab der Pat. an, schon 1919 in beiden Händen vorübergehendes Zittern gehabt zu haben.

Der Rigor und Tremor hinderten ihn immer mehr an seiner Arbeit, so daß dauernde Invalidität angenommen werden mußte.

1930 im Altersheim. Keine Beschäftigung mehr möglich. Die linke Hand ist verkrampft, er kann nicht mehr selbständig essen. Der linke Arm in starker schüttelnder Bewegung. Sämtliche Finger in Beugestellung; auch mit starker Gewalt ist Streckung derselben kaum möglich. Tremor der rechten Hand und des Kopfes gesteigert bei Aufregung. — Psychisch stark verlangsamt (Bradyphrenie).

Wenn hier das akute Stadium 1918 (oder 1919 das Händezittern! falls dies nicht eine andere psychogene Ursache hatte) stattgefunden hat, so ist die lange Zeit bis zum Auftreten der Nachkrankheit (10 Jahre) auffällig; doch sind solche Fälle bekannt. Möglich wäre auch, daß sich das Krankheitsbild 1928 und früher schleichend entwickelt hat und die ersten Erscheinungen dem Patienten entgangen sind. Die Frage der Rentenansprüche auf Kriegs-Dienstbeschädigung soll unten im Anschluß an vier andere Fälle dieser Art besprochen werden.

Fall 4. Theodor O., Schlachtergeselle, geb. 1890, aufgen. 1928.

Früher immer gesund. 1914 bis 18 im Kriege.

1925 Grippe mit Rippenfellentzündung; ∅ Schlafstörung, ∅ Doppeltsehen. Im selben Jahre Lues. Das jetzige Leiden

begann 1925 bald nach der Grippe mit Zittern im rechten Arm. Nach einem Vierteljahr auch Zittern im rechten Bein. Langsame Verschlimmerung, so daß er 1928 die Arbeit aufgeben mußte.

Befund: rechter Mundfacialis leicht paretisch. Rigor im rechten Arm. Tremor der rechten Hand. Der rechte Arm wird beim Gehen gebeugt an den Rumpf gehalten und nicht mitbewegt. Adiadochokinese rechts. Wassermannsche Reaktion negativ.

Das Zittern hat sich hier im Anschluß an die Grippe entwickelt; vielleicht hat es sich hier um eine „Gelegenheitsencephalitis" (ECONOMO) gehandelt, die erst accessorisch zu der Grippe, die hier sichere Beteiligung des Respirationstraktes aufweist, hinzugekommen ist. Für eine luetische Affektion des Zentralnervensystems fanden sich keine sicheren Anhaltspunkte. Die gleichzeitig durchgeführte antiluetische Behandlung blieb ohne Erfolg.

Fall 5. Ernst S., 10 Jahre, aufgen. 1928.

Uneheliches Kind. Mit $1\,^3/_4$ Jahren laufen gelernt. Mit 3 Jahren Masern und Lungenentzündung. Mit 8 Jahren wegen Tuberkulose im Krankenhaus. Mit etwa 9 Jahren Grippe. Danach sei er dicker geworden, obwohl er weniger gegessen habe, er habe sehr viel getrunken. Die Stimme sei immer rauh und grob gewesen. Seit einem halben Jahre Zuckungen im Gesicht. In der Schule sei er langsam und sehr wechselnd in der Stimmung. Er sei nervös, unruhig und weine leicht, auch der Schlaf sei unruhig. Gereizt, schlage er wie wild drauflos, jedoch nicht Erwachsenen gegenüber.

Befund: Dysplastischer Wuchs; kurzgliedrig, gedrungen und untersetzt. Gesicht etwas unsymmetrisch, Nasenwurzel breit. Schilddrüse nicht vergrößert. Haut trocken, Mund steht offen. Linkshänder. Genitale: keine testes im scrotum fühlbar; geringer Flaum um das Genitale; penis gut entwickelt. Linker Mundwinkel nach außen oben verzogen, im unteren und mittleren Facialis dauernd flimmerartige Zuckungen, zeitweilig ausgesprochener Tic, mitunter auch im Masseter und Sternocleido. Beiderseits Externusschwäche. Pupillen verzogen. Adiadochokinese der Zunge. Sprache heiser. Keine Tonusveränderungen. Choreiforme Unruhe in den Beinen. Gang plump, nach vorn übergebeugt; keine Propulsion. Psychisch: zerstreut, unruhig; vorlaut und naseweis, ausgesprochen agil.

Dieses Kind ist vielleicht durch die Tuberkulose und die überstandene Rachitis für eine Encephalitis besonders empfänglich gewesen. Es finden sich außerdem Degenerationszeichen (Kryptorchismus,

Linkshändigheit). Neben der Wesensveränderung und den dyskinetischen Symptomen sind die vegetativen Störungen auffallend; er ist nach der Krankheit dicker geworden und zeigte Polydipsie; daneben aber finden sich Zeichen einer leichten geschlechtlichen Frühreife, während sonst diese beiden Formen nur für sich vorkommen (STERN).

Fall 6. Elise L., geb. 1872, aufgen. 1929.

1918 Grippe. Seit Anfang 1929 Starre des Gesichts. Flauheit und Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen. Hörte Stimmen und fühlte sich beeinflußt.

Befund: Mimische Starre und allgemeine Bewegungsarmut. Pupillen different, fast lichtstarr. Konverg. Reakt. nicht ausgiebig. Tremor der Zunge, Sprache langsam, monoton. Gang steif. Tremor der Hände, Adiadochokinese.

Der Fall ist durch das lange Intervall bemerkenswert. Die Hallucinationen wurden auf debil-hysterische Grundlage zurückgeführt. Für eine endogene Psychose ergab sich sonst nichts.

Fall 7. Jakob H., Arbeiter, 38 Jahre, aufgen. 1929.

1926 Grippe mit Lungenentzündung. Im Anschluß daran plötzlich Zitteranfälle, in denen er den Kopf weit zurückbeugen muß. Dabei Kurzluftigkeit und Armtremor.

Befund: Maskengesicht. Sprache monoton. Wenig ausgiebige Pupillenreaktionen. Rigor der oberen Extremität. Gang langsam und schwerfällig. Psychisch o. B.

Fall 8. Friedrich G., Handelsvertreter, 47 Jahre, aufgen. 1928.

1920 schwere Grippe mit hohem Fieber. Seit 1925 plötzlich aufgetretene Steifigkeit, Speichelfluß. Psychisch empfindlich und vergeßlich geworden. Seit 1927 Tremor des rechten Armes, dann auch links. Die Sprache wurde schwer.

Befund: Rigor der Nackenmuskeln. Lidflattern. Träge Pupillenreaktionen. Optici beiders. blaß. Sprache verwaschen. Hände in Pfötchenstellung; Rigor und Schütteltremor beider Arme. Gang zitternd und kleinschrittig; keine Mitbewegungen der Arme.

Fall 9. Johann K., Postschaffner, 45 Jahre, aufgen. 1930.

1927 Grippe mit Fieber. 1929 verlangsamte Bewegung, Gedächtnisabnahme, schlechter Schlaf, Zittern im rechten Arm, Erschwerung der Sprache.

Befund: Salbengesicht, träge Pupillenreaktion. Optici beiders. unscharf. Nackenrigor. Feinschlägiger tremor der Zunge und des rechten Armes. Keine Mitbewegungen beim Gehen.

Fall 10. Joseph G., Schmied. Erste Aufn. 1926.

1920 Grippe mit hohem Fieber. Seit 1926 wollen die Beine nicht mehr. Befund 1926 der einer leichten Amyostase. Diese macht weiter Fortschritte.

Befund 1930: Starres Salbengesicht. Augen weit geöffnet, seltener Lidschlag. Pupillen different, träge Reaktionen. Starker Nackenrigor. Sprache undeutlich, tonlos. Schlucken erschwert. Rigor in allen Extremitäten. Gebeugte Haltung. Arme pendeln beim Gehen nicht mit. Schlürfende Schritte. Schütteltremor der Arme. Speichelfluß. Psychisch sehr verlangsamt.

Fall 11. Gustav B., Eisenbahnarbeiter, 49 Jahre, aufgen. 1929.

1920 Grippe. 1921 Steifigkeit des linken Armes, später Zittern. Verlangsamte Sprache. Schauanfälle.

Befund: Maskengesicht. Speichelfluß. Verlangsamte Sprache. Nackenrigor. Dauernder Tremor des linken Armes. Gang ungestört, jedoch keine Mitbewegungen der Arme.

Fall 12. Dorothea H., 35 Jahre, aufgen. 1928.

1921/22 Grippe. Danach Lähmungserscheinungen rechts und Zittern. Speichelfluß.

Befund: Starres Salbengesicht. Seltener Lidschlag. Sprache eintönig, zuweilen Palilalie. Steife gebeugte Haltung. Alle Bewegungen sehr verlangsamt. Rigor der Extremitäten, rechts mehr als links. Schauanfälle nach psychischer Erregung.

Die Fälle 11 und 12 zeigen die Entwicklung der Amyostase in nahem Anschluß an die akute Krankheit. Auch die Zeit des Auftretens 1920 und 1921 spricht sehr dafür, daß hier eine echte Encephalitis in der „verschleiert grippeartigen Form" (STERN) vorgelegen hat. Dasselbe ist in den Fällen 8 und dem besonders schweren Fall 10; doch haben sich hier die Nachkrankheiten sehr schleichend entwickelt.

Fall 13. Marie H., geb. 1899, aufgen. 1920 und 1930.

Normale Entwicklung. 1917 Grippe. Wegen Zuckungen im Arm und Beinen aufgenommen. Nach den Angaben des einweisenden Arztes sei der Ausgangspunkt der Krankheit ein typischer hysterischer Anfall gewesen. Der Befund (1920) ergab: leichter Tremor bei Fingerspreizen. Nervenstämme druckschmerzhaft. Gang unbeholfen. In den Beinen zeitweise unwillkürliche Bewegungen einzelner Muskelgruppen, besonders der Abduktoren. Diagn.: Chorea minor.

Nach der Entlassung auf eigenen Wunsch ! sei sie hinfälliger geworden. 1927 Geburt eines toten Kindes. Danach habe sie nur mit einem Stock gehen können. Die Sprache war verlangsamt und es bestanden Schauanfälle.

Befund: starker Fettansatz. Starrer Gesichtsausdruck. Anisokorie. Lidflattern. Tremor der Zunge. Sprache monoton, kloßig. Rigor des Nackens und der Extremitäten. Myoklonische Zuckungen der Unterarme. Grobschlägiger Tremor beider Hände. Kaum Mitbewegung der Arme beim Gehen. Häufig Schauanfälle.

Psychisch: Wehleidig, verstimmt.

Die 1920 diagnostizierte Chorea war sicher das erste Symptom der Nachkrankheit. Die pseudoneurasthenische Wesensart konnte damals vielleicht den Arzt zu der vorschnellen Diagnose: Hysterie, veranlaßt haben. Durch die Geburt trat dann eine bedeutende Verschlimmerung ein, eine Tatsache, die öfter beobachtet ist (ECONOMO) und Anlaß gab zu Erwägungen, eine Gravidität bei Postencephalitikern zu unterbrechen. Das Krankheitsbild ist hier sehr reichhaltig; neben der Amyostase und den Schauanfällen ist eine vegetative Störung auffallend; überdies findet sich noch eine erhebliche psychische Veränderung.

Fall 14. Ernst V., Chausseewärter, 44 Jahre, aufgen. 1930.

Früher gesund gewesen. 1915 bis 18 im Felde. Lag dort einige Male wegen unklarer fieberhafter Erkrankung im Lazarett. Nach dem Kriege zeitweise niedergedrückter Stimmung, matt; das Gedächnis habe gelitten. April 1930 Kopfschmerzen und leicht benommen. 14 Tage zu Bett gelegen; keine Schlafsucht.

Befund: Starres Salbengesicht. Seltener Lidschlag. Monotone Sprache. Pupillenreaktionen nicht ausgiebig. Nackenrigor. Gang steif ohne Mitbewegungen. Tremor der Hände.

Hier hat das pseudoneurasthenische Stadium, das der Patient gleich nach dem Kriege in sehr typischer Weise durchgemacht hat, sehr lange angehalten. Erst 1930 trat dann eine Verschlimmerung ein, vielleicht ein Recidiv, und im Anschluß daran bildete sich dann ziemlich schnell die Amyostase aus. Nachdem diese klinisch festzustellen war, konnte man kaum daran zweifeln, daß der Patient während des Krieges das Encephalitis-Virus acquiriert hat; und die versicherungsmedizinische Entscheidung wäre hier nicht schwer gewesen. Der Fall erfüllt die Richtlinien, wie sie von ROMBERG und STERN für die Begutachtung derartiger Fälle vorgeschlagen sind.

Fall 15. Nikolaus T., Landwirt, 30 Jahre, aufgen. 1928.

1918 Grippe mit Bronchialkatarrh und Kopfschmerzen. Danach wieder ganz gesund. 1922 schlug der Blitz in seiner Nähe ein; er fiel um, sprang aber gleich wieder auf und half beim Löschen. Keine Lähmungen. Der Vater hatte das Gefühl, als ob der Patient seit diesem Erlebnis anders geworden sei; er habe nicht mehr den „Schneid" gehabt, er sei langsamer geworden und gar manchmal eingeschlafen. 1926 Unfall: Die Pferde gingen durch und er wurde an der Deichsel hängend, mitgeschleift; nicht bewußtlos, keine ernsten Verletzungen. Seitdem seien die Arme steifer 'geworden; er habe keine Kraft mehr darin. Er falle leicht nach vornüber. Die Sprache wurde leise und langsam; er war leicht erregbar und mußte häufig weinen.

Befund: Maskenartiges Salbengesicht. Kopf gebeugt, starrer Blick nach geradeaus. Lichtreaktion nicht ausgiebig. Sprache monoton. Rigor in beiden Armen, weniger in den Beinen. Arme gebeugt an den Rumpf gehalten, keine Mitbewegungen beim Gehen. Feinschlägiger Tremor der Hände. Psychisch: reizbar, Stimmung schwankend, meist traurig.

Daß hier die körperlichen und seelischen Schädigungen, denen der Patient ausgesetzt war, die bereits in ihm steckende Encephalitis weitgehend ungünstig beeinflussen konnten, sodaß sich dieser schwere Krankheitszustand entwickelte, ist nach der Erfahrung an ähnlichen Fällen (STERN, ECONOMO, BECKER) durchaus möglich. BECKER berichtet, daß, an einem Material von Bergarbeitern, die also Unfällen besonders ausgesetzt, von 111 chronischen Encephalitikern die Hälfte ihr Leiden auf Unfall zurückführten! Er hält das Auftreten erster postencephalitischer Symptome nach mehr als 6 Monaten für nicht mehr mit dem vorangegangen Trauma zusammenhängend. In diesem Falle ist der Unfall 1926 vielleicht sogar erst durch seine körperliche Verlangsamung und Ungeschicktheit hervorgerufen; auch durch seine psychische Verlangsamung und Antriebslosigkeit könnte das erklärt werden.

Fall 16. Christian G., Frisör, 23 Jahre, aufgen. 1929.

Sommer 1928 klagt der Patient über starke Kopfschmerzen. Im Oktober 1928 Auftreten von Schauanfällen, die täglich wiederkehren.

Befund: leichte mimische Starre. Allgemeine Bewegungsarmut. Sonst völlig o. B. Schauanfälle wurden beobachtet.

Die Anamnese ist hier derart allgemein und uncharakteristisch, daß man kaum den Beginn der Encephalitis annähernd angeben kann; die Kopfschmerzen sind wohl als erstes Brückensymptom aufzufassen.

Fall 17. Elli M., Arbeiterin, 28 Jahre, aufgen. 1929.

Früher gesund gewesen. 1925 sei sie bei der Arbeit plötzlich eingeschlafen. Sie habe dann nachts oft schlecht geschlafen und am Tage sei sie oft halb benommen gewesen; der Appetit habe nachgelassen. Seitdem habe sie sich das Rauchen angewöhnt. Die Angehörigen teilen mit, die Patientin habe sich in ihrem Wesen sehr verändert. Früher sei sie schüchtern gewesen, jetzt gehe sie des Abends allein auf die Straße, reiße fremden Männern die Zigarette aus dem Mund. Zu Hause sei sie unordentlich; sie spreche wenig, antworte auch oft nicht auf Fragen. Starker Speichelfluß. Sie wurde in die Klinik gebracht, um ihr das Rauchen abzugewöhnen.

Befund: Steife Haltung, leicht vornübergebeugt. Kleine Schritte. Allgemeine Bewegungsarmut. Amimie. Salbengesicht. Der Speichel läuft aus dem offenstehenden Mund. Geringer Nackenrigor. Anisokorie. Nicht ausgiebige Pupillenreaktionen. Sprache monoton, ermüdend. Rigor der Arme, weniger der Beine. Gang steif. Psychisch: affektlabil; euphorische Grundstimmung.

Wenn hier die Schlafstörung auch nicht lange angehalten hat und nicht besonders hochgradig gewesen ist, so ist doch schon die Tatsache der nächtlichen Schlaflosigkeit und der Benommenheit am Tage sehr verdächtig. Zwar genügt dieses eine hier vorliegende Symptom wohl nicht, um mit Sicherheit zu sagen, hier habe eine Encephalitis bestanden. Wesensveränderungen, wie sie hier vorliegen, sind zwar auch schon früher beschrieben (cf. ECONOMO, STERN), z. B. nach Kopftraumen, Lues und anderen Infektionskrankheiten; doch könnte es sich in manchen Fällen dieser Art wohl um traumatische Demenz oder erste paralytische Symptome gehandelt haben. Auch sind diese Wesensanomalien so verhältnismäßig selten, daß wir wohl in der Praxis in erster Linie an eine überstandene Encephalitis denken müssen. In diesem Fall kommt die typische amyostatische Entwicklung hinzu, so daß man diese Symptome in ihrer Gesamtheit wohl nur durch das encephalitische Virus bedingt halten kann.

Fall 18. Willi R., Malergeselle, 25 Jahre, aufgen. 1930.

Früher gesund. 1924/25 nachts öfters schlaflos mit Unruhe und Rededrang. Er blieb danach noch ein halbes Jahr im Beruf, den er dann wegen einer sich langsam entwickelnden Amyostase aufgeben mußte. Seit 1927 konnte er nicht mehr allein gehen, sich ankleiden, essen. Seitdem etwa alle 14 Tage plötzliche Erregungszustände, in denen er palilalisch vor sich hinredete und zuweilen aggressiv wurde.

Befund: Starres Salbengesicht. Speichelfluß. Leise tonlose Sprache. Tremor der Zunge. Rigor des Nackens und der Extremitäten. Feinschlägiger Tremor der Hände, diese in Pillendreherstellung. Gang steif, kleinschrittig, ohne Mitbewegungen der Arme. Fast völlige Akinese der Arme. Psychisch außerhalb der Anfälle nicht auffällig, außer der durch seine körperliche Hilflosigkeit bedingten Antriebslosigkeit. Die Anfälle wurden häufig beobachtet, sie traten nur gegen Abend ein, und der Pat. merkte das Herankommen eines Anfalls vorher; er fühlte sich dann „Wie berauscht". Während der Anfälle sprach er nur palilalisch und die Akinese verschwand, so sehr, daß er sich im Sprung über mehrere Betten hinwegsetzen konnte! Die Stimmung während dieser Anfälle war wechselnd, bald euphorisch-übermütig, bald zornig-aggressiv.

In diesem durch die eigenartigen Anfälle besonders interessanten Falle konnte die Diagnose Encephalitis auch erst nach dem Auftreten der Amyostase sichergestellt werden, nachdem man vorher an Bleivergiftung, Nikotinvergiftung und Hebephrenie gedacht hatte. Wegen der Beziehungen neurologischer zu psychischen Erscheinungen, auf welche dieser Fall einen Ausblick gestattet, wurde dieses Krankheitsbild von RUECKER-EMBDEN ausführlich veröffentlicht.

Fall 19. Sophie S., 25 Jahre, aufgen. 1930.

1922 Gelenkrheumatismus. 1929 mit einer Damenkapelle gereist. Damals eine Zeitlang schlecht geschlafen und phantasiert. Seit der Zeit häufig Kopfschmerzen und „Jucken" im Kopf. Die Sprache und Bewegungen seien langsamer geworden. Tourenweise falle der Unterkiefer herab; seit 1930 Schauanfälle, wegen welcher die Mutter sie oft gescholten habe. Psychische Veränderung: sie sei reizbar geworden und zu Widerspruch geneigt. Keine Interessen mehr. Sie sei ruhig und nicht mehr so lebhaft wie früher.

Befund: Leichter Nackenrigor. Anisokorie. Convergenzschwäche. Sprache schluchzend. Tonus o. B. Psychisch: verlangsamt, erschwerte Auffassung.

Der körperliche Befund ist nicht sehr ausgesprochen. Es wurde ein Schauanfall beobachtet. Die psychische Veränderung zeigt Symptome des pseudoneurasthenischen Stadiums. Die Anamnese dieses und des vorhergehenden Falles ist trotz der unzweifelhaften Schlafstörungen doch nicht sehr charakteristisch, im Gegensatz zu Fall 17, bei dem die vorübergehende Umkehrung des Schlaftyps, wenn hier auch als einziges Symptom, zum mindesten recht suspekt ist.

In den übrigen 16 Fällen ist nach dem teilweise sehr schweren Krankheitsbild, in dem wir die Patienten zu Gesicht bekamen, retrospektiv wohl sicher anzunehmen, daß diese Grippe für ihre Leiden verantwortlich zu machen ist; sei es, daß gleichzeitig mit dieser die Encephalitis-Erreger ihren Weg in den Körper gefunden haben, sei es, daß die okkult schon vorhanden gewesenen Erreger durch die Grippe aktiviert wurden, wobei diese Grippe also nur den „agent provocateur" darstellte, den in anderen Fällen Traumen oder andere äußere Schädigungen spielten. Natürlich ist es auch nicht undenkbar, daß diese Grippe eine Encephalitis war, bei der eben nur das „grippöse Prodromalstadium" (ECONOMO) deutlich in Erscheinung getreten ist. Die katarrhalischen Anzeichen, die doch sonst für die Grippe so bezeichnend sind, standen ja auch nur in drei Fällen im Vordergrund. Brückensymptome, besonders solche pseudoneurasthenischer Art (Reizbarkeit, Schwäche, Niedergeschlagenheit, Kopfschmerzen) auf welche STERN einen besonderen Accent legt, fanden wir bei diesen Fällen verhältnismäßig wenig, etwa nur in einem Viertel. BLASCHY fand derartige Symptome ausgesprochen in 60% der chronischen Fälle, und STERN hält diese Zahl noch für zu gering und meint, die psychische Indolenz dieser Amyostatiker sei der Grund, warum vielfach von Gesundheit gesprochen würde, wo sicher schon beträchtliche Störungen des Allgemeinbefindens bestanden haben. Es ist denkbar, daß unser abweichender Befund von den andersartigen pathogenetischen Verhältnissen, die wir hier nur berücksichtigten, herrührt. Die Patienten, die ihre „Grippe" zwischen 1918 und 1920 überstanden, zeigten die schwersten Folgeerscheinungen. Und zwar entwickelten sich diese gerade bei den letztgenannten Fällen auffällig langsam; in 4 Fällen traten sie erst nach 5 Jahren auf, in 3 Fällen in einem Zeitraum von etwa 2 bis 4 Jahren, in 3 Fällen sogar erst nach 9 bis 10 Jahren. Unmittelbar im Anschluß an die akute „Grippe" bildeten sich die Folgeerscheinungen in 6 Fällen; von diesen waren 4 erst nach dem Jahre 1925 erkrankt akut. Die ersten Symptome, welche den Patienten auffielen, waren dieselben, wie sie nach einwandfreier typischer Encephalitis beobachtet werden (abgesehen von den scheinnervösen Störungen. Siehe oben!): Zittern in einer Extremität, das Gefühl, sich nicht mehr so schnell und gewandt bewegen zu können, Schwerfälligkeit beim Sprechen, zunehmende Steifigkeit und anderes. Meist waren diese Symptome anfangs so leicht, daß die Patienten sich gar nicht in Behandlung begaben, oft waren sie auch den Kranken weniger bewußt als ihrer Umgebung. Durch äußere schädigende Einflüsse wurden diese leichten Nachkrankheiten dann verstärkt und in ihrer Entwicklung beschleunigt, wie wir das in einem Fall nach körperlich-seelischem Trauma, in zwei Fällen nach der Geburt beobachteten. Die Symptomatologie dieser postencephalitischen Fälle war im allgemeinen keine sehr mannigfaltige. Wenn auch durch die verschiedenen Kombinationen der accessorischen Einzelsymptome die Bilder wechselten, so war doch der allgemeine Aspekt der Kranken, der Gesichtsausdruck, die Haltung und die Bewegungen, so typisch,

daß man den meisten dieser Patienten die Diagnose vom Gesicht ablesen konnte. Unter den mitgeteilten Fällen (19) waren 17 Amyostasen, zwei davon allerdings sehr leichte (Fall 16 und 19), doch stand bei diesen die Amyostase noch ganz im Beginn und beide suchten die Klinik wegen ihrer Schauanfälle auf. Tremor fand sich unter den 17 Fällen 12 mal in verschiedenster Art und Lokalisation. Von anderen Begleitsymptomen sahen wir 5 mal Schauanfälle, 5 mal Schlafstörungen (4 Schlaflosigkeit, 1 Schläfrigkeit), je einen Fall von Blepharospasmus und vegetativen Störungen. Psychische Veränderungen, wie sie von STERN, ECONOMO, FLEISCHMANN, KANT und anderen eingehend analysiert sind, waren nicht in allen Fällen zu bemerken. Eine allgemeine Stumpfheit und Antriebslosigkeit (Bradyphrenie) zeigten 5 Fälle, Veränderungen pseudopsychopathischer Art besonders mit Haltlosigkeit in sexueller Beziehung 2 Fälle, abnorme Reizbarkeit und Empfindlichkeit ebenfalls 2 Fälle; zwei Patienten klagten über Nachlassen des Gedächtnisses. Die beiden nicht amyostatischen Fälle zeigten in dem einen Fall lediglich Tremor der Hand; der andere Fall, ein Kind, hatte eine ausgesprochene Wesensveränderung, Hyperagilität, daneben Facialistic, choreatische Unruhe und vegetative Störungen. Die beobachteten Krankheitsbilder gleichen also durchaus denen nach typischer, klinisch beobachteter Encephalitis. Wohl die meisten dieser Fälle wurden vor der Aufnahme in die Klinik, eben wegen ihrer anscheinenden Harmlosigkeit, gar nicht ärztlich untersucht; während eine genauere neurologische Untersuchung vielleicht schon vor Jahren in manchen Fällen doch leichte Anzeichen aufgedeckt hätte, die den Patienten natürlich entgangen sind. Dieses wäre wegen der andersartigen Therapie und der damit verbundenen Verhinderung oder wenigstens Einschränkung der Nachkrankheiten von großer Bedeutung gewesen.

Wenden wir uns nun den Fällen zu, bei denen die Anamnese uns gänzlich im Stich läßt! Zunächst sollen einige Fälle mitgeteilt werden, in denen die vorliegenden Leiden mit Verwundungen und Schädigungen des Krieges in Zusammenhang gebracht werden.

Fall 1. Heinrich K., geb. 1880.

Nie krank gewesen. 1914 Schußverletzung der linken Hand. Seit 1919 Schütteln der linken Hand. Dieses wurde von den meisten Untersuchern als hysterisch aufgefaßt und die Rentenansprüche des Patienten daher abgelehnt.

1930 Befund: Allgemeiner Eindruck eines früh gealterten und verbrauchten Mannes. Leicht gebeugte Haltung. Gang unbeholfen und langsam, schnelle Kehrtwendungen nicht möglich. Pro- und Retropulsion. Ellenbogen gebeugt am Körper gehalten, keine Mitbewegung der Arme beim Gehen. Rhythmischer

Wackeltremor des Kopfes und der linken Extremitäten, schwächer rechts. Maskengesicht. Amimie. Salbengesicht. Nackenrigor. In sämtlichen Extremitäten Rigor. Aktive Bewegungen langsam und unbeholfen. Sprache langsam und monoton.

Später gab der Pat. an, ein allererstes leichtes Zittern der Hand habe er bereits im Felde bemerkt, 1916. Dieses sei deutlicher geworden, als er 1919 aus der Gefangenschaft heimkehrte.

Dieser Fall, eine ausgeprägte schwere Amyostase, wurde jahrelang für funktionell gehalten. Kriegs-Dienst-Beschädigung wurde nicht anerkannt und die Diagnose auf Wunschneurose gestellt. Mehrere neue Anträge wurden, teilweise ohne Untersuchung abgelehnt; noch 1928 war die Diagnose: hysterisches Zittern des linken Armes. Zwischen der Handverwundung und dem jetzigen Tremor besteht zwar keine ursächliche Beziehung; wohl aber ist dieser Tremor zusammen mit dem übrigen körperlichen Befund die Folge einer Encephalitis, die der Patient während des Krieges durchgemacht hat. Dem Patienten ist hier ganz offenbar großes Unrecht widerfahren und vor allem ist ihm, mangels genauer zeitiger fachärztlicher Untersuchung, die Möglichkeit einer vorzeitigen gründlichen Behandlung genommen, durch welche das Leiden jedenfalls auf die geringe Ausbreitung der damaligen körperlichen Symptome hätte beschränkt bleiben können. Gerade die postencephalitische Art des Tremors, der grobschlägige Wackeltremor, ist ja häufig bei dem ersten Anblick der Hysterie sehr ähnlich; dagegen läßt sich wohl der Rigor meist unschwer von dem willkürlichen Anspannen der Hysteriker unterscheiden. Und dann fehlt dem Postencephalitiker die Neigung zu demonstrieren und das theatralische Gebahren, wie wir es von den Hysterischen her kennen, vielmehr steht ihre Bradyphrenie und Indolenz zu dem psychischen Verhalten hysterischer Zitterer in starkem Gegensatz.

Fall 2. Heinrich J., Arbeiter, geb. 1895.

Im Felde 1916 verschüttet; seitdem Kopfschmerzen. Seit 1921 Zittern am Körper, Steifigkeit in den Armen und Beinen, Schlaflosigkeit.

Befund: Starrer Gesichtsausdruck. Speichelfluß. Lidflattern. Anisokorie. Tremor der Zunge. Rigor der Extremitäten. Steife Bewegungen. Romberg +. Psychisch: Gedächtnisabnahme.

Hier ist das Zittern erst 1921 aufgetreten. Da im Felde noch nichts davon bemerkt wurde, ist es sehr wohl möglich, daß der Patient die Encephalitis erst nach dem Kriege überstanden hat; da diese aber keine sichtbaren Erscheinungen machte, ist es verständlich, wenn der Patient den gegenwärtigen Krankheitszustand auf die Verschüttung zurückführte.

Fall 3. Peter H., Schrankenwärter, geb. 1899.

1918 Kriegsverwundung: Granatsplitter an der linken Kopfseite. Im Anschluß daran Lähmung der linken Körperhälfte.

Befund: Spastische Lähmung der linken Körperhälfte als Wirkung einer Contre-Coup-Blutung aufzufassen.

Maskenartige Starre des Gesichtes. Allgemeine Bewegungsarmut. Rhythmischer Ruhetremor. Adiadochokinese.

Da hier die Lähmung im Vordergrund steht, fehlen genauere Angaben über die zeitliche Entstehung der amyostatischen Erscheinungen. Eine akute Krankheit hat der Patient nicht gehabt. Diese ist vielleicht während des Krieges latent gewesen, oder er hat sie erst nach dem Kriege durchgemacht. Man könnte die Amyostase aber auch als Folge der Verwundung erklären, etwa als Wirkung der Verletzung auf die tieferen Hirnteile, die Stammganglien.

Fall 4. Heinrich K., Landwirt, geb. 1884.

Im Kriege mehrfach verwundet. 1916 Granatsplitter im Hinterkopf, seitdem arbeitsunfähig. Nach dem Kriege soll er verändert gewesen sein, langsamer und umständlicher. Er habe sich nicht recht mehr an der Arbeit beteiligt, war apathisch. Seit 1927 könne er fast nicht mehr sprechen, der Mund stehe ihm ständig offen, der Speichel fließt dauernd. Er lalle nur vor sich hin und sitze den ganzen Tag stumpf herum. Nachts sei er oft schlaflos.

Befund: Starres Gesicht. Aus dem offenstehenden Mund läuft ständig Speichel. Auf Fragen erhält man nur unverständliche Laute. Zwangsweinen. Geringe Ptosis beiderseits. Pupillenreaktionen träge und unausgiebig. Schlucken erschwert. Nackenrigor. Fibrilläre Zuckungen im Platysma. Tonus in allen Extremitäten erhöht. Reflexe gesteigert. Fußklonus, Babinski. Gang steif, nicht ataktisch.

Der Exitus erfolgte an Bronchopneumonie; die Sektion ergab eine ausgedehnte Degeneration der Substantia nigra.

Hier haben wir das Bild einer schweren Bulbärparalyse. Nach dem typischen Befund der Autopsie muß diese als Folge einer Encephalitis angesehen werden; wahrscheinlich hat er diese während des Krieges überstanden. Die Veränderungen, die er nach dem Kriege zeigte, sind die des pseudoneurasthenischen Stadiums.

Wenn auch die Encephalitis-Epidemie erst nach dem Kriege ihren Höhepunkt erreichte und daher wohl die meisten dieser Rentenanwärter die Erkrankung um das Jahr 1920/21 herum durchmachten (STERN, STIEFLER, ROMBERG), so sind doch auch schon im Kriege unzweifelhafte Fälle bekannt geworden. Wenn diese nun in einer abortiven unmerklichen Form verliefen, so ist es ja durchaus möglich, daß Verwundungen und andere schwere Kriegserlebnisse und Strapazen das Auftreten der Folgekrankheiten begünstigten. Kamen diese auch erst einige Jahre nach dem Kriege zum Ausbruch, so ist es dennoch durchaus verständlich, daß diese von den Patienten auf Kriegsverwundungen oder andere mit dem Kriege zusammenhängende Schädigungen zurückgeführt wurden, namentlich wenn das Intervall von mancher Art psychischer Beschwerden erfüllt war. Die Annahme AUERBACHs, daß ganz allgemein die Menschen durch die körperlich-seelischen Aufregungen und Erlebnisse des Krieges geschädigt sind, und damit überhaupt die Encephalitis eine derartige weitgehende und verheerende Wirkung entfalten konnte, weil sie durchweg geschädigte Hirne betroffen habe, ist sicher viel zu weit gegangen. AUERBACH meint, die schweren Erlebnisse dieser Zeit hätten eine stärkere Gehirntätigkeit und dadurch als anatomisches Substrat eine Hyperämie des Gehirns hervorgerufen; diese mußte in den schlechter mit Blut versorgten Stammganglien eine Stauung erzeugen und deshalb seien gerade diese Hirnteile besonders von der Encephalitis betroffen. Dem ist entgegenzuhalten, daß wir erstens diese Krankheit auch in nicht vom Kriege betroffenen Ländern in derselben Weise gesehen haben und zweitens, daß Encephalitis-Epidemien auch früher schon dagewesen sind, wo derartige Voraussetzungen nicht bestanden; im übrigen müßte nach dieser Annahme die Verbreitung der Krankheit eine noch viel größere gewesen sein. Eine gerechte Beurteilung der Rentenansprüche bei diesen Kriegsteilnehmer-Patienten ist oft recht schwierig. ROMBERG, dem sich STERN anschließt, ist der Meinung: K. D. B. ist zu bejahen, wenn entweder im Kriege eine Encephal. durchgemacht ist, oder wenn nach einer im Felde überstandenen grippenartigen Erkrankung unmittelbar nach dem Kriege pseudoneurasthenische Brückensymptome auftraten, die zur chronischen Amyostase führten. Dieser Fall ist in unserem Fall 2 realisiert, weniger ausgesprochen in Fall 4. Im Fall 1, bei dem das Zittern schon 1916 bestand und durch die Gefangenschaft sich verschlimmerte, ist K. D. B. wohl ebenfalls anzunehmen. Fall 3 könnte möglicherweise als direkte Folge der Verwundung aufgefaßt werden. Was die früher erwähnten zwei Fälle anbetrifft, die im Felde an einer Grippe bezw. fieberhaften Erkrankung lagen, so ist bei Fall 14 schon wegen der psychischen Veränderung ein Zusammenhang zwischen der Amyostase und der fieberhaften Krankheit anzunehmen, während dieser Zusammenhang in Fall 3 schon wegen des überaus langen Intervalls unwahrscheinlich ist.

In den jetzt folgenden zehn Fällen ist anamnestisch von einer früher überstandenen akuten Erkrankung gar nichts bekannt.

Fall 1. Karl H., Landwirt, 49 Jahre.

Der Pat. erkrankte 1930 einige Wochen vor der Aufnahme mit Schwäche im rechten Arm, zu der sich bald Zittern gesellte. Dieses breitete sich allmählich über den ganzen Körper aus; zugleich wurde der Körper mehr und mehr steif und ungelenk, der Appetit und Schlaf schlechter. In seinem Wesen stellte sich eine große Veränderung ein; er wurde menschenscheu, wollte sich nicht mehr vor den Leuten sehen lassen, weil die ihn seiner Meinung nach für faul hielten. Er ärgerte sich leicht und bekam ohne gereizt zu sein Erregungszustände, in denen er mit Leuten schimpfte, die ihm zufällig über den Weg kamen.

Befund: Starres Salbengesicht. Nackenrigor. Minimale Lichtreaktion. Sprache leise verlöschend. Körper steif nach vorn übergebeugt. Gang kleinschrittig, ohne Mitbewegung der Arme. Rigor in allen Extremitäten und feinschlägiger rhythmischer Tremor. Psychisch: verlangsamt, schwerfällig, antriebslos; keine Krankheitseinsicht. Nach einer Scopolaminkur nach 4 Wochen entlassen, wurde er schon nach einigen Tagen wiedergebracht, weil er ständig ohne jede Veranlassung mit den Nachbarn Streit anfing und dabei nur schwer vor Gewalttätigkeiten zurückzuhalten war. Die Frau selbst fühlte sich bedroht; er war gänzlich interessenlos, auch für seine Kinder.

In der Klinik war der Patient in ständiger Erregung und mußte zeitweise auf der Unruhigen-Abteilung gehalten werden. Er belästigte und reizte die anderen Patienten, riß ihnen die Bettdecke weg und schimpfte mit ihnen: sie seien gar nicht krank, nur faul; singt laut und ist sehr störend. Dabei vollkommen orientiert, kritisiert seine Umgebung und macht oft treffende Bemerkungen.

Hier entwickelte sich das schwere Krankheitsbild und die hochgradige seelische Veränderung im Verlauf weniger Wochen. Irgendeine auslösende Ursache war nicht bekannt. Der Patient war bis dahin anscheinend vollständig gesund gewesen. Die Art der psychischen Veränderung, die zeitweise fast hypomanisch war, sahen wir bei Erwachsenen nicht häufig, während sie bei Kindern und jugendlicheren Erwachsenen nicht ungewöhnlich ist. Man erklärt dieses meist damit, daß das kindliche Gehirn noch unentwickelt für höhere ethische Gefühle sei und daß insbesondere die Hemmungen des Erwachsenen hier fortfallen (STERN). Doch sind auch sonst derartige Wesensveränderungen ausgewachsener Menschen beobachtet (siehe z. B. bei MAX MEYER).

Fall 2. Heinrich S., Arbeiter, 45 Jahre.

Immer gesund gewesen. 4 Jahre im Felde, keine Verwundung. Aufgenommen 1930. In den letzten Jahren sei er zunehmend müder geworden. Seit einem halben Jahr kam dazu Händezittern und Speichelfluß; der Körper wurde steifer. Er bezieht seine Leiden auf wirtschaftliche Sorgen; wurde lange wegen „Rheumatismus" behandelt.

Befund: Gebückte Haltung. Kleine Schritte. Starres Salbengesicht. Mund steht offen; Speichelfluß. Konvergenzschwäche. Zungentremor. Monotone ermüdende Sprache. Rigor der Nacken- und Extremitätenmuskeln. Pro- und Retropulsion.

Psychisch: verlangsamt, indifferente Grundstimmung.

Schleichende Entwicklung einer schweren Amyostase, die vom Patienten auf wirtschaftliche Sorgen bezogen wird.

Fall 3. Ernst F., Pianist, 32 Jahre.

1922 Lues; anschließend 3 spezifische Kuren. Danach 1928 und 1929 Wassermann negativ. Seit 1928 leichte Ermüdbarkeit im linken Ringfinger und Krampf im rechten Unterarm.

Befund: Pupillen rechts entrundet. Lichtreaktion +, nicht sehr ausgiebig. Sprache spontan o. B., bei Testworten Schmieren. Reflexe lebhaft, nicht pathologisch; Lidflattern, Händezittern, vasomotorische Uebererregbarkeit.

Es wurde damals (1929) die Diagnose Beschäftigungsneuritis gestellt. Bei der zweiten Aufnahme, 1930, zeigte der Pat. eine leichte Amyostase: Mimikarmes Gesicht, Nackenrigor. Rechter Arm beim Gehen nicht mitbewegt. Nach Anstrengung (Klavierspiel) Streckkrämpfe des 4. linken Fingers.

Für eine cerebrosoinale Lues waren keine Anhaltspunkte. Die Amyostase wurde bei diesem Patienten durch die berufliche Ueberanstrengung verschlimmert; die scheinbar neuropathischen Stigmata sind vielleicht als Brückensymptome anzusehen.

Fall 4. Hermann T., Schiffbauer, 32 Jahre.

Nie krank gewesen. Seit 1922 öfter schwindelig.

Befund: Starres Salbengesicht. Allgemeine Bewegungsarmut. Gang steif, vornübergebeugt; keine Mitbewegung der Arme. Pupillen etwas verzogen, unausgiebige Reaktionen. Tremor der Zunge.

Sprache langsam, tonlos. Rigor in allen Extremitäten.

Psychisch: bei erheblicher Imbezillität durch Encephalitis erworbene Demenz.

Schwindelanfälle, wie sie hier der Amyostase vorausgingen und diese begleiteten, sind gerade in den Anfangsstadien häufig beobachtet, oft als einziges Symptom (ECONOMO). Sie können dann später ganz verschwinden, während die Amyostase sich weiter entwickelt.

Die beiden folgenden Fälle betreffen zwei Kinder, bei denen die Charakterveränderung das Bild beherrscht.

Fall 5. Günther J., 7 Jahre.

Normale Entwicklung. Immer etwas verwöhnt und eigensinnig gewesen. Im Oktober 1929 plötzlich nachts ein Anfall mit Zuckungen des ganzen Körpers und Schaum vor dem Mund. Kein Reagieren auf Anruf. Nach einigen Stunden Beruhigung, kommt zu sich und weint.

Befund (Anfang November 1929): Kopf in den Nacken geworfen, starrer Blick. Anisokorie. Minimale Lichtreaktion. Sprache gaumig, kloßig, schwer verständlich. Tonus leicht erhöht.

Psychisch: mäßig debil. Sehr lebhaft, aufdringlich, distanzlos. Anfälle wurden nicht beobachtet. Nach kurzer Entlassung wurde er wiedergebracht, weil die Mutter nicht mit ihm fertig werden konnte. Er würde plötzlich bösartig, schlage, kratze, und halte die Mutter bei den Kleidern fest.

Der Befund war derselbe wie bei der letzten Aufnahme, nur fand sich jetzt noch Speichelfluß und Schauanfälle. Er war in ständiger Bewegung und Aufregung. Er schlägt und beißt das Pflege-Personal, reißt der Schwester die Haube herunter, zieht den Arzt an der Kravatte. Unberechenbar, eben noch freundlich, schlägt er plötzlich wild drein. Ruft Patienten zu sich ans Bett, sobald diese sich zu ihm herunterbeugen, schlägt er sie ins Gesicht. Laut tobt er im Saal umher, die anderen Kinder schlägt, kneift und stößt er mit den Füßen und nimmt ihnen ihre Süßigkeiten fort. Wird er festgehalten, dann beißt er rücksichtslos. Als die Mutter ihn besuchen kommt, versteckt er sich. —

Ein nochmaliger Versuch ihn zu Hause zu halten, mißlang, so daß er in die Anstalt verlegt werden mußte.

Fall 6. Karl M., 10 Jahre.

Keine akuten Krankheiten. 1923 ständige unwillkürliche Bewegungen der Finger. Charakterveränderung: leicht aufgeregt, ungehorsam und schnell handgreiflich.

Befund: Schulter, Finger und Zehen in choreatischen athetoiden Bewegungen. Wenig ausgiebige Pupillenreaktionen. Sprache verwaschen. Beim Sprechen im Gesicht Zuckungen. Sonst neurol o. B. Psychisch: unruhig, laut, zutraulich, klebrig. Sehr vorlaut und frech; neckt die anderen Kranken, ungehorsam und nicht zu lenken. 1929 wegen Widerauftretens der Zuckungen 2. Aufnahme. Wieder sehr unruhig; singt laut und lärmt; verlangt Süßigkeiten, zerstört sein Spielzeug, hat vor niemand Respekt, gehorcht nicht, widerspricht und ist sehr eigensinnig.

In diesen beiden Fällen sind die Wesensveränderungen sehr hochgradig und ähneln der „Moral insanity". Früher ganz normale Kinder, vorwiegend sind es Knaben, werden mit einem Mal lebhaft und übermäßig erregbar, ständig zu Ungezogenheiten und Unfug geneigt, Faxensymptom (STERN, der es auch als PFAUNDLERsches Symptom bezeichnet); dabei sind die Kinder eigensinnig und unlenkbar und in ihren Wutausbrüchen hemmungslos. Das Kind Fall 5 war übrigens von Haus aus leicht psychopathisch veranlagt, doch werden ebenso ganz unauffällige normale Kinder betroffen (FLECK, HOFSTADT). Die Prognose ist recht ungünstig; oft wie in dem Fall 5 sind solche Kinder nur in einer geschlossenen Anstalt einigermaßen zu halten. In manchen Fällen dieser Art tritt gegen Ende der Pubertät eine Besserung ein, während auf andere gerade diese Zeit weiter verschlimmernd wirkt und diese jungen Menschen nicht selten zu schweren kriminellen Handlungen verleitet (ECONOMO). Von STERN wird die Prognose jedoch etwas günstiger beurteilt.

Fall 7. Karoline W., 42 Jahre.

1929 aufgenommen. Früher gesund gewesen. In den letzten Jahren zunehmend steifer und langsamer geworden; angeblich nach Aufregungen. Sie schwitze viel und habe starken Speichelfluß. Bei Erregungen müsse sie zwangsmäßig auf einen Punkt sehen und es flimmere ihr vor den Augen.

Befund: Sehr starker Nackenrigor. Maskenartiges Salbengesicht. Träge Pupillenreaktion. Grobschlägiger Tremor der Zunge. Rigor der Arme und stärker der Beine. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Gang steif und langsam. Psychisch sehr verlangsamt.

Schwere Amyostase, die sich schleichend entwickelt hat; über die ersten Erscheinungen weiß die Pat. nichts mehr anzugeben.

Fall 8. Anna B., 35 Jahre.

Keine wesentlichen Krankheiten gehabt. 1924 nach einer Geburt treten alle paar Tage Schauanfälle auf. 1926 „Nervenfieber", 4 Wochen hohes Fieber und schlecht geschlafen. Danach Zittern im linken Bein, nach zwei Jahren auch in Armen und Kopf.

Befund: Gebeugte steife Haltung. Keine Mitbewegung beim Gehen. Starrer Gesichtsausdruck. Seltener Lidschlag. Starrer Nackenrigor. Mäßiger Rigor der Arme, starker Rigor der Beine. Gelegentlich leichter rhythmischer Tremor.

Auslösung der Nachkrankheit durch Geburt, weitere Verschlechterung durch unklare fieberhafte Erkrankung.

Fall 9. Marie D., Landarbeiterin, geb. 1894.

1913 Lues, danach Schmierkur + Salvarsan. Seit 1928 Schwindelanfälle, (Wassermann damals +) und Zittern der Hände.

Befund (1929): Starres Salbengesicht. Starke Schweißsekretion. Nackenrigor. Rigor der Extremitäten links mehr als rechts. Pupillen: Lichtreaktion +; Konvergenzschwäche. Optici: nicht sicher, pathologische Ablassung temporal. Gang steif; feinschlägiger Tremor der oberen Extremität.

Die Amyostase steht mit der Lues nicht in ursächlichem Zusammenhang. Die Schwindelanfälle leiten, wie in Fall 4, Amyostase ein.

Fall 10. Anna M., Hausmädchen, geb. 1906.

Keine akuten Krankheiten. Seit dem 10. Lebensjahr anfallsweise Zittern in der linken Hand. In der Schule erst leicht gelernt, später sehr schwer.

Befund: Finger für einen Augenblick in Pfötchenstellung, dann ungeordnete Wackelbewegungen der Hand. Reflexe am Arm links lebhafter als rechts. Adiadochokinese gering in der linken Hand. Finger-Nasen Versuch links etwas unsicher.

Psychisch: debil, sehr empfindlich, während sie selbst sehr streitsüchtig ist.

Sehr leichte Encephalitisfolgen oder Restzustände, die nach Behandlung mit Scopolamin fast ganz verschwinden.

Unter den hier betrachteten Fällen überwiegen ebenfalls die Amyostasen, 11 unter 14 Fällen. Eine Patientin zeigte lediglich leichtes Zittern, während die restlichen zwei Kinder betrafen, bei denen die hochgradige Wesensveränderung der Grund der Kliniksaufnahme war, in einem Fall mit choreatischen Störungen verbunden. Die Amyostasen entwickelten sich meist sehr schleichend über Jahre; nur bei einem Patienten hatten sie sich im Verlauf weniger Wochen ausgebildet. Dennoch wußten fast alle Patienten den Beginn der allmählichen Entwicklung anzugeben. Dabei zeigte sich kein Jahrgang bevorzugt, vielmehr lag die Entwicklung ganz verschieden lange zurück. — Häufig war das erste Symptom Zittern, meist in der Hand und leichte Schwäche, zu der dann bald zunehmende Steifigkeit und Verlangsamung kam; bei anderen Kranken wieder traten gerade die letzten Zeichen wieder zuerst auf. Zwei Patienten hatten nur zeitweise Schwindelanfälle, bei einer Frau sahen wir den Beginn mit Schauanfällen, diese durch eine Geburt ausgelöst. Nur zwei Kranke führten ihre Beschwerden auf äußere Anlässe zurück, nämlich psychische Erlebnisse, Aufregungen und Sorgen. Die andern Patienten oder deren Angehörige wußten keinerlei äußere Ursachen anzuschuldigen. Eine besondere Disposition gerade für diese Art der schleichend verlaufenden Encephalitis konnten wir nicht nachweisen. Es handelte sich durchweg um früher vollkommen gesunde Menschen. Ob der in zwei Fällen beobachteten vorhergehenden Lues eine Bedeutung zuzumessen ist, ließe sich wohl nur anatomisch entscheiden. Möglicherweise konnten diese Fälle auf einer ungewöhnlichen Lokalisation der Lues beruhen; doch fehlten hier die für Lues cerebri typischen Liquorbefunde. Eine ähnliche Vermutung hatten wir oben bei Fall 3 der Kriegsverletzten ausgesprochen, nämlich traumatische Schädigung des Hirnstammes. Selbst wenn wir diese und den nicht ganz klaren Fall 10 ausscheiden, erhalten wir die ziemlich hohe Anzahl von 16% für chronische Encephalitis ohne akutes Stadium. Diese Zahl übertrifft die bisher bekannten Statistiken. So findet HOFF nicht ganz 10%, ebenfalls SAVCENKO; BLASCHY 7%, während die Berliner Statistik von LIEBERT leider keine Angaben über die Anamnesen bringt. Eine genauere Beobachtung des Verlaufs durch die Patienten könnte diese Zahl vielleicht etwas senken. Hinsichtlich des Alters ist kein Unterschied gegen die Fälle bei typischer Encephalitis zu bemerken; das dritte und vierte Jahrzehnt ist auch hier besonders bevorzugt. Ebenfalls der Beruf der Kranken spielte bei diesem Material keine Rolle. Hinsichtlich der „verschleiert grippeartigen Form", die in der Anamnese unserer Fälle 26% ausmachen, stimmen wir mit BLASCHY überein, der hier 24% angibt. Damit hätten wir 42% Fälle, die unter atypischem Bilde verlaufen. Um so mehr wäre es zu wünschen, daß auch bei solchen harmlosen Grippen, jedenfalls wenn sie ärztlich behandelt werden, eine neurologische Untersuchung vorgenommen wird. Sicher könnten dadurch manche Fälle entdeckt und fachärztlicher Behandlung zugeführt werden. Es hat sich gezeigt, daß energische

Behandlung der Anfangszustände das Auftreten dieser heimtückischen Nachkrankheiten, von denen hier ein Ausschnitt gegeben wurde, hintanhalten kann (BLASCHY).

Zusammenfassung.

Aus der vorliegenden Untersuchung hat sich folgendes ergeben: In 42% der Fälle von chronischer Encephalitis leth. aus den letzten drei Jahrgängen hat ein typisches akutes Stadium nicht bestanden; und zwar hatten 26% unserer Kranken eine Grippe oder eine noch unklarere Phase (kurzes Fieber, nur Kopfschmerzen) überstanden, während in 16% keinerlei akutes Stadium zu eruieren war. Diese Zahl, die hier die früheren Angaben der Literatur übersteigt, wird nicht ganz zufällig sein. Es läßt sich sehr wohl denken, daß der Erreger der Encephal. im Laufe der Jahre abgeschwächt ist und daß daher typische akute Fälle heute seltener werden. Hinsichtlich der Lethargie ist dies bereits von MARGULIS behauptet.

Von Nachkrankheiten beobachteten wir bei der Gesamtheit dieser Fälle

84% Amyostasen

15% Hyperkinet. Symptome (Tremor, Choreat. Bewegung).

Unter den Amyostasen zeigten 22% sehr ausgesprochene psychische Symptome (meist Bradyphrenie, Reizbarkeit und Depression; pseudopsychopathische Veränderungen betrafen nur Kinder und Jugendliche). Auffälligerweise beobachteten wir unter den hier berücksichtigten Fällen keine psychischen Veränderungen ohne körperliche Symptome.

Im Vergleich dazu hatten wir bei den chronischen Fällen mit typischem akuten Stadium 73% Amyostasen, während sich die restlichen Prozente auf Fälle von nur psychischen Veränderungen, nur hyperkinetischen Symptomen und auf vegetative und Schlafstörungen verteilten.

Die klinische Symptomatologie der hier untersuchten Fälle zeigte gegenüber den Fällen nach akutem Stadium keine unterscheidenden Besonderheiten.

Vielleicht ist das vorhandene Material nicht groß genug, um aus dieser Verteilung allgemeine Schlüsse zu ziehen, zumal zweifellos lokale Verschiedenheiten anzunehmen sind. Auch wäre z.B. zu prüfen, ob die Fälle ohne bekanntes akutes Stadium um so seltener beobachtet werden, je näher man den Epidemien kommt.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Stertz für die Ueberlassung des Materials ergebenst zu danken.

Literaturverzeichnis.

AUERBACH: Ein Versuch zur Erklärung des epidem. Auftretens der Encephalitis in den letzten Jahren, Dtsch. Z. Nervh. 76, 165.

BECKER: Encephalit. und Trauma, Mschr. Unfallheilk. 37, 529.

BLASCHY: Statistische Untersuch. über Enceph. epidem. Diss. Göttg. 1926.

v. DOMARUS: Hallucinator und paranoide Bilder der Mentencephal. Arch. Psych. 78, 58.

ECONOMO: Encephalitis lethargica. Berl. Wien 1929.

FLECK: Erbbiolog. Untersuch. im Hinblick auf d. psych. Folgezust. d. Enceph. epid. Arch. Psych. 79, 509.

FLEISCHMANN: Das Seelenleben u. seine Aeußerungen im Chron. Stad. d. Enc. epid. Z. Neur. 91, 239.

HOFF: Statist. d. an d. Klin. beob. Fälle von Enc. epid. Jb. Psych. 43, 83.

HOFSTADT: Ueber Spät- und Dauerschäden n. Enc. epid. Z. Kinderheilk. 29, 5/6, 272.

KANT: Der Geisteszust. erwachs. chron. Encephal. Arch. Psych. 72, 610.

LIEBERT: Statist. zur Enceph. epid. Diss. Berl. 1927.

MARGULIS: Abortive Formen der epidem. Enceph. Dtsch. Z. Nervh. 99, 193,

MEYER, Max: Ueber Veränder. d. Persönl. b. chron. Enceph. Klin. Wschr. 4, 137 (1924).

PETTE: Die epidem. Enceph. in ihren Folgezust. Dtsch. Z. Nervh. 76, 1.

PETTE: Klin. u. anatom. Betracht zur Pathogen. der Folgezust. nach Enc. epid. Dtsch. Z. Nervh. 87, 60.

ROMBERG: Enc. epid. u. Kriegs. D. B. Münch. Med. Wschr. 1929, I. 570.

RÜCKER-EMBDEN: Zur Frage d. Anfälle bei Enc. Folgezust. Arch. Psych. 93 (1931).

SCHLESINGER: Bemerk. zur epid. Enc. Mschr. Psych. 57, 160.

SPATZ: Zur Pathogen. u. Pathophysiol. d. Enc. epid. Zbl. Neur. 40, 120.

STERN: Die epidem. Encephalitis. 2. A. Berlin 1928.

STERN: Enceph. epid. Fortschr. Neur. I, 205.

STERN: Der gegenwärt. Zust. d. ätiol.-pathogen. Enceph. Forschg. Kl. Wschr. 1929, I. 721.

STIEFLER; Ueb. d. Begutacht. v. Folgezust. n. Enc. epid. bei Kriegsbeschädigten. Münch. Med. Wschr. 74, 1618. (1927).

Lebenslauf.

Ich, Hugo Amsel, wurde am 24. XI. 1902 zu Kiel als Sohn des Chemikers Dr. Hugo Amsel geboren. Ostern 1909 kam ich in Kiel in die Vorschule und besuchte seit 1912 mit mehrfachen Unterbrechungen das Staatliche Gymnasium zu Kiel, wo ich 1924 das Reifezeugnis erhielt. Ab Sommer-Semester 1924 studierte ich in Marburg, Würzburg, Kiel und Berlin. Das Physikum bestand ich in Kiel im Mai 1927, das Staatsexamen ebenda im Juli 1930. Vom September 1930 war ich bis Oktober 1931 in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel als Medizinalpraktikant.